Lane Medical Lib
1856

Ueber die

chronisch-deformirende Gelenkentzündung.

Inaugural-Dissertation

vorgelegt

der medicinischen Facultät zu Göttingen

zur Erlangung

der medicinischen Doctorwürde

von

Karl Ritter

aus Göttingen.

Göttingen, 1856.

Druck der Dieterichschen Univ.-Buchdruckerei.

(W. Fr. Kaestner.)

Lane Medical Library

M. WILCKENS.

Die chirurgische Klinik in Göttingen bietet über die Gelenkkrankheiten einen ungemeinen Reichthum von bemerkenswerthen Fällen und eben so findet sich in der pathologischen Sammlung daselbst über diese Krankheiten eine Fülle von Präparaten, wie sie wohl selten zu finden ist; vorzüglich schön sind die Fälle und Präparate von der chronisch-deformirenden Gelenkentzündung. So ist es ganz natürlich gekommen, dass ich mein Studium auf diese Krankheit lenkte, und um dies recht gründlich zu thun, habe ich sie zum Thema meiner Dissertation gewählt.

Von Herzen sage ich hier meinen verehrten Lehrern, Herrn Hofrath Baum und Herrn Professor Förster, öffentlich Dank für ihre freundliche Unterstützung in meiner Arbeit.

Göttingen 24. Sept. 1856.

K. R.

Ueber die chronisch-deformirende Gelenkentzündung.

Als morbus coxae senilis wurde zuerst 1834 eine eigenthümliche Krankheit des Hüftgelenkes von einem Irländer R. W. Smith beschrieben. Sie soll allerdings schon 1824 von B. Bell, als Interstialresorption des Schenkelhalsknochens, erwähnt worden sein, aber jedenfalls nur in einer sehr undeutlichen Weise. In Irland wurde die Kenntniss der neuen Krankheit ziemlich rasch verbreitet und wesentlich gefördert durch die Untersuchungen von Smith, Adams und Colles. Die Franzosen und hauptsächlich die anatomische Gesellschaft zu Paris stellten erst 1850 ein ähnliches, etwas umfassenderes Krankheitsbild auf was sie aber doch ihren eignen Entdeckungen zuschrieben. In Deutschland waren es besonders Stromeyer, Chelius und Wernher, welche die Beschreibung der Irländer annahmen und verbreiteten, sie fügten aber wesentlich neue Ansichten über das Wesen der Krankheit hinzu. Allein trotzdem, dass so bedeutende Männer das Wesen der Krankheit zu erkennen und zu erklären suchten, trotzdem, dass Alex. Ecker schon kurz darauf mit seiner Darstel-

lung der krankhaften Veränderungen des Knorpels hervortrat, konnte man sich doch damals durchaus nicht über den Charakter der Krankheit einigen und ungeachtet der neuen so bedeutenden Fortschritte in der Erkenntniss auch dieser Krankheit, ist es bis jetzt nicht geschehen.

Es wird dies sehr leicht offenbar, wenn man die Reihe der Namen durchmustert, welche nach und nach für diese Krankheit gewählt sind, ohne dass sich irgend einer von ihnen eine nur etwas allgemeinere Geltung hätte gewinnen können. Als morbus coxae senilis wurde die Krankheit zuerst bekannt und dieser Name hat wenigstens das für sich, dass er viel gebraucht und überall gekannt ist. Stromeyer nannte sie dann Arthroxerosis, Rokitansky entzündliche Osteoporose, später glaubte man durch den Namen „chronisch-rheumatische Entzündung des Hüftgelenkes" das Wesen der Krankheit bestimmt zu haben. Darauf traten die Franzosen mit ihrer arthrite chronique sèche hervor und auch bei uns wurde hierauf der Name arthritis chronica sicca sehr gebräuchlich. Gurlt gab ihr den Namen „chronische" Entzündung der Gelenke; Bruns soll sie chronisch-deformirende Gelenkentzündung nennen.

Der Werth dieser vielen verschiedenen Benennungen wird sich später aus der Charakteristik der Krankheit ergeben; mir scheint jedenfalls der Name von Bruns der passendste zu sein und es sei mir desshalb erlaubt, diesen hier zu gebrauchen, obgleich Herr Prof. Bruns ihn noch nicht selbst der Oeffent-

lichkeit übergeben hat und ich ihn nicht einmal aus dem Munde desselben erfahren habe.

Die chronisch-deformirende Gelenkentzündung geht nach der Ansicht der meisten und bedeutendsten Schriftsteller der jetzigen Zeit von krankhaften Veränderungen der Gelenkknorpel aus. Die krankhaften Veränderungen der Knorpel wurden zuerst 1843 von Alex. Ecker in einer für die damalige Zeit ganz ausgezeichneten Schrift beschrieben. Nach ihm hat dann 1851 Redfern in Edinburg eine Abhandlung herausgegeben, in welcher er die Kenntniss über die Veränderungen der Gelenkknorpel bei der chronisch-deformirenden Gelenkentzündung auf den jetzigen Standpunkt der pathologischen Anatomie erhebt und Ecker's Untersuchungen in einer Weise vervollständigt, die auch nach den neusten Fortschritten dieser Wissenschaft nur sehr geringe Aenderungen zulässt. Seine Untersuchungen sind in Deutschland von Förster und andern in der Hauptsache bestätigt und auch meine eigenen stimmen fast ganz mit ihm überein.

Ich hatte in dem vergangenen Sommer Gelegenheit die krankhaften Veränderungen der Gelenkknorpel, welche in Folge der chronisch-deformirenden Gelenkentzündung eintreten, auf eine ganz ausgezeichnete Weise verfolgen zu können, so dass an einer Reihe von Gelenken der Anfang und die Folgen dieser Krankheit in den Hauptzügen und nach ihrer eigentlichen Tendenz sichtbar waren.

An der Leiche eines Bergmanns aus Klausthal,

die zufällig zum Operationscursus benutzt wurde, fiel das linke Handgelenk durch eine Geschwulst auf, welche ganz gleichförmig um das Gelenk herum verbreitet war. Sie ergab sich als ein Oedem der Weichtheile. Die Synovia des geöffneten Gelenkes war nicht vermehrt, eine ganz normale, klare, leicht gelbe, fadenziehende Flüssigkeit. In dem Gelenke zwischen carpus und metacarpus erschien die Synovialmembran rings um den Knorpel blutreich, die Zotten derselben waren deutlich sichtbar und bei mikroscopischer Untersuchung theilweise von schön injicirten Capillaren durchzogen, am schönsten traten sie zwischen os multangulum majus und minus hervor. Die Knorpel der Carpusknochen hatten die normale Glätte, doch war ihre Farbe nicht das schöne Milchweiss, sondern spielte mehr in das Grau. Die mikroscopische Untersuchung ergab aber nichts Abnormes; die obersten Knorpelzellenreihen lagen überall ganz regelmässig parallel mit der Oberfläche der Knorpel und waren nicht vergrössert. Auch um das Gelenk zwischen den oss. multangul. waren die Zotten der Synovialmembran schön injicirt und in der articulatio binor. ordin. zeigten sie sich ebenfalls zwischen diesen beiden Knochen am schönsten, wenn sie hier auch an allen übrigen Knochen offenbar vergrössert und sehr deutlich mit Gefässen erfüllt waren.

In diesem Gelenk erschienen zuerst an der Oberfläche des os multang. maj. krankhafte Veränderungen des Knorpels, die aber erst durch das Mikroscop gefunden wurden: die Oberfläche des Knorpels war

nicht ganz glatt und eben, die Stellung der oberen Zellenlagen war nicht mehr überall der Oberfläche parallel, denn einige Zellen hatten sich in Mutterzellen verwandelt, waren von Tochterzellen erfüllt, dadurch bedeutend vergrössert und hatten ihre längliche Form ganz verloren. Die Grundsubstanz erschien rings um sie herum mit feinen Pünctchen durchsetzt, zwischen den obersten Reihen war sie schon ganz in Fasern zerspalten, von denen einzelne frei aus der übrigen Grundsubstanz in die Gelenkhöhle hineinragten. Am os multang. min. war schon ein grosser Theil des Knorpels in der Mitte der Oberfläche aufgelockert, welcher dann ringsum von normalen Stellen umgeben war; es zeigten sich in der aufgelockerten Partie viele und grosse Mutterzellen, deren Stellung ganz unregelmässig war. An der Oberfläche war die Grundsubstanz durch die Resorption von oberflächlichen grossen Mutterzellen ganz und gar zerfasert; die einzelnen Fasern, welche in die Gelenkhöhle hineinragten, zeigten deutliche Fibrillen und schwanden auf Zusatz von Essigsäure, d. h. wurden durchsichtig. Am os capitatum waren die Veränderungen nicht bedeutend, doch fand sich auch an diesem in der Mitte seiner Gelenkfläche eine zerfaserte Stelle und grosse Mutterzellen; auch am os hamatum traten nur einzelne aber sehr schöne, grosse Mutterzellen auf. Das os triquetrum, lunatum und naviculare waren nur ganz unbedeutend verändert, an der Gelenkfläche des os naviculare mit dem os capitatum war die Zerfaserung sehr auffällig.

In der articulatio carpi waren die Veränderungen offenbar schon weiter fortgeschritten: an dem os naviculare fand sich hier starke Zerfaserung der Grundsubstanz, das os lunatum zeigte mehr an der inneren Seite einen glatten Knochenschliff von einer Linie im Durchmesser, das umgebende frühere Knorpelgewebe überragte ihn beträchtlich. Dieses war ganz und gar in breite, straffe Fasern zerfallen, die Fasern zeigten deutlich Fibrillen und durchkreuzten sich in dichtem Gewirre, grosse Mutterzellen und regelmässige Knorpelzellen waren überhaupt nicht mehr vorhanden, offenbar schon früher zerfallen und ihr Inhalt resorbirt; zwischen den straffen Fasern, die in allen Reaktionen ganz mit Bindegewebsfasern übereinstimmten, erschienen sparsame, länglich-schmale Zellen, die Bindegewebszellen ganz und gar glichen. Diese Lage wirrer Fasern war ungefähr eine halbe Linie dick. Am os triquetrum traten besonders grosse Mutterzellen hervor, die Zerfaserung der Grundsubstanz war an einer Stelle ebenso weit vorgeschritten, wie es eben am os lunatum beschrieben wurde. Dem Knochenschliff des os lunatum entsprach ein genau ebenso grosser Schliff an der Gelenkfläche des radius doch waren die Veränderungen an der Knorpelfläche dieses Knochens sonst nicht bedeutend.

An dem Köpfchen der ulna des rechten Armes waren die Veränderungen der Gelenkoberfläche noch weiter vorgeschritten An der kleinen Gelenkfläche, die dem carpus zugewendet ist, bemerkte man gleich eine bedeutende Vergrösserung durch Knochenneu-

bildung, der ganze äussere Umfang wurde von einem glatten Knochenschliff gebildet, welcher ungefähr eine Linie breit war; die übrige Fläche derselben und die Gelenkfläche mit dem radius war ganz und gar so sammtartig aufgelockert, wie das os lunatum um den Knochenschliff; die mikroscopischen Elemente waren ebenfalls dieselben, nur an wenigen Stellen fanden sich noch grosse Mutterzellen.

Die linke tibia derselben Leiche war im Kniegelenk von denselben Veränderungen ergriffen und hier konnte man recht deutlich den Anfangspunct des ganzen Processes erkennen. Im ganzen äusseren Umfang des Gelenkknorpels unterhalb der Endigung der Synovialmembran waren die Knorpelzellen unregelmässig geordnet und manche enthielten Tochterzellen, doch nur in sehr geringer Anzahl, höchstens vier. Mehr oder weniger findet sich diese unregelmässige Stellung auch in ganz gesunden Gelenken, doch fiel sie hier mehr auf. Dann folgte nach innen rund herum eine anderthalb Linien breite, ganz normale Knorpelpartie und hierauf erst sah man, wie ganz allmälig die sammtartige Auflockerung des Knorpels begann, welche in der Mitte des äusseren Condylus ihren höchsten Grad erreichte. Hier durchkreuzten sich die Faserbüschel vielfach und unter der Faserlage befanden sich Mutterzellen, nicht in grosser Anzahl, aber mit sehr vielen Tochterzellen erfüllt. Diese Veränderungen gingen durchaus nicht sehr in die Tiefe des Knorpels, gleich darunter waren die Knorpelzellen wieder ganz normal und die letzten Zellen-

reihen standen ganz regelmässig senkrecht auf den obersten Knochenlagen der Apophyse.

In den eben beschriebenen Veränderungen dieser verschiedenen Gelenke lässt sich der Anfangspunkt und die ganze Richtung der chronisch-deformirenden Gelenkentzündung leicht erkennen und verfolgen Sie geht, wie besonders deutlich an der tibia zu sehen war, vom Gelenkknorpel aus. Die obersten Zellenlagen des Knorpels, welche regelmässig der Gelenkoberfläche parallel liegen und den Bindegewebskörperchen nicht sehr viel an Grösse überlegen sind, vergrössern sich, erfüllen sich mit Tochterzellen und erreichen auf diese Weise oft eine sehr bedeutende Grösse, ihre Lagerung gegeneinander wird dadurch ganz unregelmässig. Die homogene Grundsubstanz erscheint im Anfang des Gelenkleidens punctirt, wie mit feinen Körnchen durchsetzt und löst sich vielleicht durch Resorption jener Körnchen (Fett), die einen Theil von ihr früher bildeten, in einzelne Faserzüge auf. Die grossen Mutterzellen zwischen den Faserzügen werden resorbirt, nachdem man ihren Inhalt sich allmälig in Fett verwandeln gesehen hat, und nun flottiren die Fasern der Grundsubstanz frei in dem Gelenke. Es geht hier eine Umwandlung der Knorpelgrundsubstanz in das ihr so nahe verwandte Bindegewebe vor sich, denn zwischen den straffen Fasern und zwischen den Fibrillen, in welche sie sich wieder theilen, treten dann auch einige Bindegewebskörperchen auf, wenn auch nicht in so grosser Anzahl, als sie Redfern in seiner Abhandlung abgebildet

hat. Mit dem Fortschritt der Gelenkentzündung wird auch die verwandelte Grundsubstanz nach und nach resorbirt; an die Stellen der resorbirten Zellen und Fasern treten neue Zellen und Fasern, welche aus den tiefer liegenden Schichten des Knorpels hervorgehen, und derselbe Process greift unaufhaltsam, aber unendlich langsam immer mehr in die Tiefe des Knorpels ein. Gewöhnlich sieht man in jedem Gelenke einige Stellen (os lunatum, ulna), an welchen eine weiche schwammige Masse aufgelagert erscheint; diese besteht aus früherer Grundsubstanz, in welcher ziemlich tief die Knorpelzellen resorbirt sind; sie besteht nun ganz aus Bindegewebe. Hier durchkreuzen sich die straffen Fasern wirr durcheinander, vielleicht sind sie, die unter andern Bedingungen frei im Gelenk flottirt hätten, nur durch den Druck der Gelenkenden so gewaltig ineinander gepresst und haben sich erst nach Eröffnung des Gelenkes durch ihre geringe Elasticität zu einem so schwammigen Gewebe aufgerichtet. Einige Bindegewebskörperchen erblickt man zwischen ihnen eingestreut. Diese schwammigen Massen sieht man stets um solche Stellen herum liegen, an denen durch die bestimmten Druck- und Reibungsverhältnisse des Gelenkes die Resorption des Knorpels vorzugsweise rascher, als an den übrigen, vor sich gegangen und der Knochen schon in Folge dessen entblösst ist.

Indem dieser Process immer weiter schreitet und den Knorpel immer tiefer ergreift, muss natürlich am Ende der Augenblick eintreten, wo der Gelenk-

knorpel an einzelnen Stellen so weit resorbirt ist, dass auch der bis dahin unbetheiligte Knochen in seiner eigenthümlichen Weise in den Process hineingezogen wird. Es treten in dem Knochengewebe der Apophyse alle Erscheinungen einer entschiedenen Entzündung auf: das Bindegewebe der Marksubstanz zwischen den einzelnen Knochenbalken verwandelt sich in Knochengewebe, es tritt Sklerose des Knochengewebes ein, wenn auch vorläufig nur in geringer Tiefe; ein Vorgang der sich bei vielen Usuren der Knochen findet. Wenn dann der Knorpel an einer Stelle ganz resorbirt ist, so liegt der sclerosirte Knochen frei im Gelenk; stets findet sich gegenüber einer solchen Knochenpartie gleich von Anfang an oder doch bald nachher eine ebenso entblösste Partie des entgegengesetzten Gelenkendes. Dieser raschere Verlauf des Knorpelschwundes geht hauptsächlich an den Stellen vor sich, welche die Bewegung der Gelenkenden aneinander vermitteln und also die Reibung derselben und den Druck der über dem Gliede liegenden Theile des Körpers ganz besonders ertragen müssen. Die sclerosirten Knochenpartien versehen denselben Dienst weiter, sie reiben sich also gegenseitig aufeinander und ihre Oberfläche wird glatt, d. h. alle hervorstehende Spitzen und Ecken werden gleichförmig resorbirt. Dieser Process der Resorption der Knochenoberfläche schreitet ebenso wie die Resorption des Knorpels immer weiter in die Tiefe, während darunter der spongiöse Knochen in Verhältniss sclerosirt. Es ist dies ein vollkommenes Bild

von entzündlicher Atrophie, Sklerose mit allmäligem Schwund der Knochenenden. Natürlich vergrössern sich diese abgeschabten Knochenpartien immer mehr in die Breite auf Kosten des umgebenden Knorpels. Sie liegen stets tiefer, als die herumliegenden Theile, da diese noch von einem Theile ihrer Knorpeldecke bedeckt sind und daher an jener entzündlichen Atrophie noch nicht Theil nehmen. Wie schon vorher erwähnt wurde, sind diese umgebenden Partien von jenen schwammigen Massen bedeckt, welche aus der verwandelten Grundsubstanz des Knorpels hervorgegangen sind.

Die Art und Weise, wie wir die Resorption des Knorpels hier vor sich gehen sehen, ist nur durch einen ungemein chronischen Verlauf der Krankheit denkbar. Niemals findet man in der Synovia dieser Gelenke eine Spur fremder Substanzen, Zellen wie Fasern werden unendlich langsam so zur Resorption vorbereitet, dass diese verläuft, ohne eine Spur der veränderten Gebilde zu hinterlassen. Ehe der Knorpel alle diese Veränderungen erlitten hat, sind in den übrigen Theilen der Gelenke ebenfalls Veränderungen geschehen, welche theilweise nur der Ausdruck, theilweise die Folgen der entzündlichen Vorgänge im Knorpel sind, welche aber durch ihre Richtung und allgemeine Bedeutung viel mehr, als jene, die Aufmerksamkeit des Kranken, wie des Beobachters auf sich lenken und daher auch zu allen falschen Deutungen der Krankheit Veranlassung gegeben haben.

Schon zu der Zeit, wo der Knorpel sich in seinem Gewebe eben zu verändern anhebt, sieht man rings um die articulirende Gelenkfläche die Zotten der Synovialkapsel deutlich hervortreten, sie bilden einen rothen Saum um den Knorpel herum, erscheinen vermehrt und vergrössert. Das ist vielleicht das einzige Zeichen, welches die Entzündung der obersten Schichten des Knorpels nach den alten Cardinalsätzen über die Zeichen der Entzündung positiv andeutet. Bei der mikroscopischen Untersuchung findet man die Capillaren des Gelenkzotten meist strotzend mit Blut erfüllt und sowohl die Gefässe tragenden, als auch die gefässlosen Zotten vergrössert. Die Zotten wachsen während der ganzen Dauer des Gelenkleidens, allein dies Wachsthum ist doch so unbedeutend, dass die meisten höchstens linienlang werden und ihre normale Breite nur sehr wenig überschreiten. Einige wenige, wahrscheinlich gefässlose Zotten überflügeln dagegen das Wachsthum der übrigen in ungeheurer Weise; welche Umstände hierzu beitragen, ist noch vollkommeu unbekannt. Diese Zotten entwickeln sich zu einer sehr bedeutenden Breite und Länge. An einem kürzeren oder längeren Stiel, welcher nur aus etwas Bindegewebe mit einer Epithelienlage überzogen besteht, hängt im Gelenk ein Zoll langer, $^3/_4$ Zoll breiter $^1/_4$ Zoll dicker Körper, welcher nur aus solchen Gelenkzotten entstanden sein kann. Er ist nur zum Theil mit einer Epithelienlage überdeckt und besteht aus Bindegewebe mit einzelnen Knorpelzellen, ist aber oft, wenn er eine

sehr bedeutende Grösse erreicht hat, sogar regelmässig verknöchert, d. h. mit Kalksalzen durchsetzt. Die äussere Form des Körpers hängt ganz von der Ausbuchtung der Gelenkkapsel ab, in welcher er sich ausbreiten kann.

Durch die Zerrung und den Druck, welchen ein solcher Körper bei den Bewegungen des Gelenkes erfährt, wird der anfangs kurze Stiel immer länger gezogen und dann zur Resorption gebracht; die Gelenkmaus liegt nun frei im Gelenke. Aeusserlich sind die Gelenkmäuse vollkommen glatt, denn alle Ecken werden durch die Reibung bei den Bewegungen des Gelenkes abgeschliffen. Sie sind von sehr verschiedener Grösse; oft sind sie klein, ein bis zwei Linien im Durchmesser und dann gewöhnlich in sehr grosser Anzahl beisammen; oft aber sind sie sehr gross, wie eben beschrieben wurde, und dann finden sich nur sehr wenige, höchstens drei bis vier, in demselben Gelenke. Diese grossen Gelenkmäuse können sich natürlich nicht von ihrem Entstehungsorte fortbewegen, weil sie keinen Raum dazu haben; allein die kleineren werden durch die Bewegungen des Gelenkes aus einer Ausbuchtung desselben in eine andere geschoben. Auf eine andere Weise, wie die eben beschriebene, scheinen mir die Gelenkmäuse bei der chronisch-deformirenden Gelenkentzündung nicht zu entstehen.

In ähnlicher Weise, aber erst etwas später, als das Markgewebe der spongiösen Knochenenden, nimmt das Periost derselben an den krankhaften Verände-

rungen Theil; beim Beginn der Gelenkentzündung ist das Periost durchaus normal; bis es durch die veränderten Druck- und Reibungsverhältnisse des Gelenkes gezerrt, gedrückt und dadurch zur Entzündung gebracht wird. Wie bei allen lange dauernden Reizen, so ist auch hier die Folge der Periostentzündung eine Neubildung von Knochen. Bald rings um das Gelenk herum, bald von einer Stelle aus allein erheben sich Osteophyten, welche nur selten auf einer bestimmten Stufe der Grösse stehen bleiben, sondern fortwährend unaufhaltsam wachsen, so lange als die Krankheit besteht. Die meisten Osteophyten verknöchern von ihrer Basis im Periost aus; andere aber hängen durch eine Brücke von nicht verknöchertem Bindegewebe mit dem Knochen zusammen und bilden die sogenannten Schaltknochen. Gewöhnlich entstehen die Osteophyten zu gleicher Zeit an gegenüberliegenden Stellen der Gelenkenden; sie wachsen dann in entgegengesetzter Richtung gegeneinander und müssen sich zuletzt berühren. So wird in dieser Richtung ihrem Wachsthum ein Ziel gesetzt. Auch sie erfahren jetzt, wie die normalen Knochenenden, durch die Bewegungen des Gelenkes, welche allerdings schon sehr gehindert sind, Druck und Reibung; sie werden, nachdem das Bindegewebe des Periost's, welches sie bedeckt, zerfasert und resorbirt ist, glatt geschliffen und sclerosirt. Diejenigen neugebildeten Knochenpartien, welche frei in das Gelenk hineinragen, aber nicht an der Articulation und in Folge davon an der entzündlichen Atrophie Theil nehmen,

bleiben auf ihrer Oberfläche von der oben erwähnten Bindegewebslage bedeckt, welche als eine Ausbuchtung des normalen Periosts erscheint. Man sieht in ihr zahlreiche Bindegewebskörperchen und an vielen Stellen auch Knorpelzellen. Dieser Ueberzug wird von demselben Process der Zerfaserung und Resorption, wie der hyaline Gelenkknorpel ergriffen, sobald als die von ihm bedeckten Osteophyten an der Articulation selbst Theil nehmen und zu der Gelenkfläche hinzutreten.

Wie sich schon früher ergab, vermitteln im weitern Fortschritt der Gelenkentzündung nur bestimmte Stellen der Gelenkflächen die Bewegungen des Gelenkes. Die glatt geschliffenen Knochenstellen müssen anfangs ringsum zunehmen, da auch die nahliegenden Theile des Gelenkes ihres Knorpels beraubt werden und nun an der Articulation Theil nehmen; hauptsächlich aber geschieht dies Wachsthum der Knochenschliffe in der einen Richtung, in welcher der Knorpelschwund am meisten ausgebildet ist. In dieser Richtung erfolgt ganz besonders der Druck der Gelenkenden aufeinander und meistens nimmt nach dieser Richtung die articulirende Fläche d. h. der sclerosirte Knochen fortwährend an Grösse zu; während in der entgegengesetzten Richtung in eben demselben Verhältniss ein Theil des abgeschabten Knochens der Articulation überhoben wird So nehmen dann zuletzt Osteophyten an der Articulation Theil, ja übernehmen sie fast ganz. Doch schreitet dieser Vorgang nicht einseitig in einer Richtung fort, es müssen

nach den Verhältnissen des Gelenkes die Richtungen miteinander abwechseln. Die sclerosirten Partien des Knochens, welche in Folge einer solchen Veränderung der articulirenden Fläche nicht mehr den Druck und die Reibung des gegenüberliegenden Gelenkendes erfahren, bedecken sich wahrscheinlich vom Bindegewebe der Markräume der spongiösen Apophysen aus mit einer ziemlich glatten Lage von Bindegewebe, in welchem auch einige Knorpelzellen auftreten. Auch in dieser Lage kann unter leicht bestimmbaren Umständen der Process der Zerfaserung ganz von neuem beginnen.

Die Folgen, welche durch diese langsamen, aber sicher fortschreitenden Vorgänge in den Gelenken eintreten, beschränken sich nicht ganz allein auf die drei erwähnten Gewebe, welche allerdings in der Hauptsache die Gelenke bilden und zusammensetzen, sondern auch alle übrigen accessorischen Gebilde, welche sich in dem einen oder andern Gelenke finden, werden mehr oder weniger von diesem Gelenkleiden ergriffen.

Im Beginn der Krankheit sieht man nicht so ganz selten, Wassersucht des Gelenkes auftreten, während allerdings in den meisten Fällen die Synovia des Gelenkes weder in Beziehung auf ihre Menge, noch in ihrer chemischen Zusammensetzung irgendwie verändert ist. Die Franzosen haben jeden Erguss in das Gelenk soweit von der Charakteristik dieser Krankheit ausgeschlossen, dass sie dieselbe arthrite chronique sèche nennen; Broca meint, dass der seltene

Hydrarthrus jedesmal durch einen im Gelenke schwimmenden Körper hervorgerufen werde; eine Meinung, welche in manchen Fällen gewiss richtig ist, sich aber durchaus nicht in allen Fällen nachweisen lässt. Dagegen findet sich niemals Eitererguss in den Gelenken bei der chronisch-deformirenden Gelenkentzündung; zuweilen aber, wie in dem oben beschriebenen Falle, ein Oedem der Weichtheile.

Die Zwischengelenkknorpel werden bei dem weiteren Fortschreiten des Leidens durch den Druck der rauhen Gelenkenden zerstört und ebenso, wie diese, diejenigen Gelenkbänder, welche den Druck der Gelenkflächen leicht erfahren können, indem sie mit ihnen fortwährend in Berührung kommen; hauptsächlich sind es das Ligamentum teres und die Ligam. cruciata, welche diese gefährliche Lage haben. Die Ligam. cruciata sind freilich aus viel zu festen Gewebe zusammengesetzt, als dass sie leicht durch Druck leiden könnten; auch liegen sie schon geschützter. Das Ligamentum teres ist dagegen weder nach seinem Bau, noch nach seinem Zweck unter die Gelenkbänder zu rechnen. Es besteht aus ganz zartem, lockerem Bindegewebe und führt in diesem die Gefässe des Schenkelkopfes. Dabei ist es dem Druck des Schenkelkopfes fortwährend ausgesetzt und unterliegt daher in der chronisch-deformirenden Gelenkentzündung ganz regelmässig und schon sehr früh ganz ähnlichen Veränderungen, wie das Knorpelgewebe. Es zerfasert, fällt in mehrere Stränge auseinander, unterliegt darauf der Fettmetamorphose,

durch welche es dann zur Resorption gebracht wird, und verschwindet. Selten findet man in Hüftgelenken, die selbst noch gar nicht lange von der chronisch-deformirenden Gelenkentzündung befallen sind, noch ein Ligam. teres.

Ehe ich dies Bild der pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche in Folge dieser Gelenkentzündung eintreten, verlasse, wird es noch nöthig sein, eine Frage zu beantworten, welche zur Entscheidung über die Entstehung des Leidens von der grössten Wichtigkeit ist. Es ist dies die Frage, ob die Gelenkknorpel einen Ueberzug von der Synovialmembran erhalten oder nicht. Luschka hält die alte Ansicht, dass die Synovialmembran einen vollständigen Sack bilde, noch immer aufrecht gegen die Ansicht von Kölliker, wenn die letztere jetzt auch immer allgemeiner angenommen wird. Meine eignen Untersuchungen welche allerdings nur ein beschränktes Mass haben, haben mich fortwährend mehr von der Richtigkeit der Köllikerschen Angabe überzeugt. Bei Menschen, wie bei Thieren habe ich stets die Synovialmembran sich mit dem Periost oder mit dessen Fortsetzung, dem Perichondrium, locker verbinden, dann beide Membranen vereinigt rasch dünner werden und in einem sehr geringen Abstande vom Beginn des Knorpelüberzuges völlig verschwinden sehen.

Im Beginn der chronisch-deformirenden Gelenkentzündung sieht man zu gleicher Zeit die obersten Schichten des Knorpels in Zerfaserung und Zerfall begriffen und die Gelenkzotten der Synovialmembran

vergrössert, von vielfach geschlängelten Capillaren durchzogen. Die Franzosen und namentlich Broca haben desshalb den Ursprung der Krankheit in die Synovialmembran verlegt. Allein dagegen spricht doch sehr der Umstand, dass der Gelenkknorpel stets in der Mitte der Gelenkfläche anfängt Mutterzellen zu bilden und zu zerfasern, während ringsum die Mitte bis zur Synovialmembran alles Knorpelgewebe ganz normal ist; und zweitens scheint mir ein so ungemein langsames Fortschreiten, welches vielleicht bei keiner andern Krankheit in diesem Grade gefunden wird, doch auf ein sehr wenig reizbares und nervenloses Gewebe, als den Ausgangspunkt des Leidens, hinzuweisen. Desshalb kann ich den Anfang der chronisch-deformirenden Gelenkentzündung nur in einer Erkrankung des Knorpels finden und halte, weil der Knorpel nicht gleichmässig in seiner ganzen Fläche erkrankt, die Anfüllung der Capillaren der Synovialmembran mit Blut nur für den Ausdruck des Vorganges, welcher im Knorpel begonnen hat. Denn die Capillaren der Gelenkzotten müssen wohl an jeder Ernährungsstörung der obersten Schichten des Knorpels Theil nehmen, wenn sie die ernährenden Gefässe derselben führen. Dadurch tritt freilich später auch in den Gelenkzotten eine selbstständige Hypertrophie ein, weil die Capillaren derselben natürlich auch ihre Ernährung vermitteln und deren Ueberfüllung, aus welchem Grunde auch entstanden, natürlich auch auf die Ernährung der Zotten einwirken und sie vermehren muss.

Redfern nennt die beschriebenen Veränderungen des Knorpels eine abnorme Ernährung; er thut dies mit demselben Rechte, wie wir Deutsche und die Franzosen sie Entzündung des Knorpels nennen. Redfern fasst dabei nur die Erkrankung des Knorpels und seine Veränderungen in das Auge, während wir mehr die ganze Erscheinung des Gelenkleidens erwägen. Es treten ganz dieselben Veränderungen im Knorpel auch bei jeder andern Krankheit der Gelenke auf, welche lange genug dauert und weit genug fortschreitet, um auch auf den Knorpel einzuwirken, wenn sie auch durchaus nicht vom Knorpel ausgeht, auch ihn nicht in den Entzündungsprocess hineinzieht, sondern nur auf irgend eine Weise seine Ernährung stört und hindert. Nur treten nach der verschiedenen Natur der Krankheiten die Veränderungen im Knorpel in sehr verschiedener Schnelligkeit ein, oft sehr bedeutend rascher, nie langsamer, als bei der chronisch-deformirenden Gelenkentzündung. Es sind die beschriebenen Veränderungen überhaupt die einzigen, welche im Knorpel entstehen können. Dies aus den einfachsten Grundelementen zusammengesetzte, gar nicht complicirte Gewebe erleidet unter allen krankmachenden Ursachen stets dieselben Veränderungen. Allein trotzdem, dass die Krankheit anfangs nur als eine Ernährungsstörung des Gelenkknorpels aufzutreten scheint, ist es doch wohl besser, die allgemeine Erscheinung derselben zu beachten und sie Gelenkentzündung zu nennen. Seit Virchow die Frage, ob ein Gewebe Gefässe

besitze, in der Entscheidung über die Entzündungsfähigkeit der Gewebe ihrer ausschliesslichen Gültigkeit beraubt und auf die parenchymatöse Entzündung hingewiesen hat, steht auch wohl der Auffassung jener Vorgänge im Knorpel, als Entzündung, nichts mehr im Wege, im Gegentheil weisen die ganz ähnlichen Vorgänge in den Zellen des Bindegewebes und der Knochen bei Entzündungen, d. h. die Verwandlung der Bindegewebs- und Knochenzellen in Mutterzellen und im Knochen auch die dadurch entstehende Resorption der Grundsubstanz ganz entschieden auf diese Annahme hin. Dann tritt auch die Krankheit in der Synovialmembran selbst und später im Knochen in so entschieden entzündlicher Weise auf, dass sie sicher als Gelenkentzündung aufgefasst werden muss.

Wie ich mich bisher stets hervorzuheben bestrebt habe, liegt das Charakteristische dieser Gelenkentzündung in ihrem unendlich langsamen Fortschreiten. Nur durch ein solches ist es möglich, dass alle die beschriebenen Vorgänge in den drei Geweben so deutlich ausgeprägt werden und sich in der einmal begonnenen Richtung ungestört weiter entwickeln können. Der Knorpel erleidet nach und nach in seiner ganzen Ausdehnung, in seiner ganzen Tiefe überall dieselben Veränderungen, bis er dadurch ganz und gar vernichtet ist; in Gelenken, die schon viele Jahre der Sitz dieser Entzündung waren, findet man nur wenige Spuren des alten hyalinen Knorpels, öfters gar keine. Auf neugebildeten Knochenoberflächen begegnet man dagegen ebenfalls neugebildetem Binde-

gewebsknorpel, welcher vom Periost oder Endost seinen Ursprung gefunden hat.

Die Gelenkzotten entwickeln sich, wenn es ihnen die Form und die Ausdehnbarkeit des Gelenkes erlaubt, zu einer sehr bedeutenden Grösse und finden sich bisweilen zu mehreren hunderten in einem Gelenke, dann freilich nur von unbedeutender Grösse. Alle accessorischen Gebilde der Gelenke, Zwischengelenkknorpel, ligam. teres und die andern Ligamente werden fettig metamorphosirt, dadurch zur Resorption gebracht und verschwinden auf diese Weise bald ganz. — Periost und Endost, das Bindegewebe der Knochen, werden endlich auch von der Entzündung ergriffen und entwickeln fortwährend in solcher Menge ihre entzündlichen Produkte, dass man überall um das Gelenk herum Osteophyten oft von ungeheurer Grösse erblickt und die Knochenenden im Gelenk stets sclerosirt findet, obgleich der Druck der aneinander sich bewegenden Gelenkflächen diese neugebildeten Knochenmassen tagtäglich, wenigstens in den obersten Schichten, wieder zur Resorption bringt.

Es bekommen die erkrankten Gelenke nach jahrelanger Dauer der Entzündung eine Form und ein Aussehen, welche sie den normalen Gelenken in keinem Stücke noch ähnlich sein lassen. Knorpel und glatte Synovialmembran sind nicht mehr vorhanden; von allen Seiten ragen grosse Körper in das Gelenk hinein oder schwimmen in der Synovia herum; die articulirenden Gelenkflächen sind glatte Knochenschliffe und liegen durchaus nicht mehr an den nor-

malen Stellen, an diesen sind sie oft gar nicht zu finden, sondern an den Seiten des Gelenkes begegnet man einzelnen glatten Knochenschliffen auf den Osteophyten, welche sich von beiden Knochenenden ausgehend berührt haben.

So zeigt sich ein ganz ungeheurer Unterschied zwischen solchen durch lange Dauer der Entzündung deformirten Gelenken und den Gelenken, in welchen man ausser einer kleinen Trübung in der Mitte des übrigens ganz milchweissen Knorpels durchaus nichts krankhaftes wahrnimmt, zwischen dem Ende und dem Anfang desselben Uebels. Jene grossen Veränderungen sind gewiss nicht zu verkennen, als Folgen der chronisch-deformirenden Gelenkentzündung, diese dagegen rufen so geringe Störungen hervor, dass sie dem zu Rathe gezogenen Arzte fast gar keinen Anhaltspunkt geben; die Diagnose wird ihm hier sehr schwer werden. Für die verschiedene Dauer dieser Gelenkentzündung muss daher auch eine ganz verschiedene Symptomenreihe aufgestellt werden.

So lange als sich die Entzündung auf die Zerfaserung der obersten Knorpelschichten und eine geringe Vergrösserung der Gelenkzotten beschränkt, wird für den Kranken selbst nur eine unbedeutende Steifigkeit im Gelenk zu bemerken sein, welche, am meisten morgens fühlbar, am Tage nach mehrfachem Gebrauche des Gelenkes sich bald wieder verliert. Besonders tritt diese Steifigkeit an den Gelenken der untern Extremität hervor, weniger an denen der obern. Selten nur wird ein Arzt jetzt schon auf

dies Symptom aufmerksam gemacht werden, denn weil es so unbedeutend ist, beschuldigt der Kranke sehr häufig sein hohes Alter oder seine Schlaftrunkenheit oder lässt es, und dies ist das gewöhnlichste, ganz unbemerkt. Bisweilen tritt aber unter solchen leichten Anfängen eine Wassersucht des Gelenkes ein, welche den Kranken stets in dem Gebrauche des Gelenkes sehr hindert und ihn desshalb bald zum Arzte treibt. Es sind jetzt noch alle passiven Bewegungen des Gelenkes ohne jegliche Beschwerde für den Kranken möglich; das erkrankte Gelenk ist durchaus nicht wärmer, als die übrigen; der Hydrarthrus ist nicht sehr bedeutend, er ist das einzige auffallende, denn die Gelenksteifigkeit, welche vorher vielleicht gar nicht bemerkt wurde, muss jezt auf Rechnung der Wassersucht geschrieben werden; weil daher dieser Hydrarthrus durchaus nicht von irgend einer andern Wassersucht unterschieden werden kann, muss jetzt die Diagnose noch sehr zweifelhaft bleiben.

Bei weiterem Fortschreiten des Leidens hört man während der Bewegungen des Gelenkes zuweilen ein trocknes Reibungsgeräusch; es geschieht dies, wenn zwei Knochenschliffe aufeinander reiben; doch ist dies Symptom durchaus nicht so einfach, dass es jedesmal unter dieser Bedingung einträte; die Knochenschliffe müssen sicher eine ziemliche Grösse erreicht haben, ehe sie ein Geräusch hervorrufen können, und dann ist vielleicht noch dazu nöthig, dass beide Schliffe nicht immer gleichmässig aneinander liegen. Wenn dies Geräusch gehört wird, dann ist also die

Krankheit schon zu einem hohen Grade gelangt und hat sicher schon mehrere Jahre gedauert. Durch diese Knochenschliffe, welche die articulirende Fläche ja sehr verkleinern, und durch die um dieselbe Zeit schon entstehenden Osteophyten, wird die Beweglichkeit des Gelenkes ganz allmälig immer mehr und mehr gehemmt; die Kreise oder Winkel der möglichen Bewegungen werden immer bestimmter begrenzt, die früheren Gelenkflächen, in einer bestimmten Richtung abgeschliffen, vermitteln die Bewegungen nur noch zum kleinen Theil, während andere Flächen an der Articulation Theil zu nehmen beginnen; bis zuletzt die Form des Gelenkes so bestimmt ist, dass das Glied nur noch in einer Richtung und nur wenige Grade in derselben bewegt werden kann, ja oft ganz ankylosirt erscheint. Die Nussgelenke werden nur noch in einer Richtung beweglich bleiben, die übrigen Bewegungen sind unmöglich; in den Charniergelenken werden die Grade, welche der Winkel der Bewegung im normalen Zustande hat, immer kleiner an Zahl. Der Kranke fühlt sich dadurch ungeheuer belästigt; er kann sein Bein nicht mehr so weit biegen und strecken, als er zum regelmässigen Gehen bedarf; er kann seinen Arm nur noch wenig und sehr langsam gebrauchen; Schmerzen hat er dabei in dem kranken Gelenke gar nicht, nur zu grosse Bewegungsversuche oder Bewegungen in jetzt nicht mehr möglichen Richtungen, sind ihm schmerzhaft. Oefters kann man jetzt auch einzelne Gelenkmäuse durch die Bedeckungen hindurch fühlen. Wenn

die Gelenkmäuse klein sind und eine von ihnen frei im Gelenke herumschwimmend zwischen die articulirenden Gelenkflächen geräth, so erleidet der Kranke ganz unerträgliche Schmerzen, welche indessen bald wieder nachlassen. Bei dieser Ausbildung der Krankheit wird die Diagnose des Uebels leicht sein; doch kommt es in seltenen Fällen vor, dass man neben diesen Erscheinungen einen kalten Abcess ganz in der Nähe des Gelenkes trifft. Er wächst sehr langsam, aber wird doch bisweilen ziemlich bedeutend. Er communicirt nicht mit dem Gelenk, scheint aber doch durch ein allerdings seltenes Product der Gelenkentzündung hervorgerufen zu sein. Es ist nicht zu fürchten, dass er aufbricht; aber leider macht er eine sonst ganz sichere Diagnose von neuem zweifelhaft.

Wenn zuletzt die Osteophyten so gross werden, dass man sie leicht durch die äusseren Bedeckungen hindurchfühlen kann, dann findet man das Gelenk fast überall von festen Knochenmassen umgeben und die Beweglichkeit bis auf eine sehr geringe nur in einer bestimmten Richtung beschränkt. Das Gelenk ist durch die Osteophyten in der Lage befestigt, in welcher der Kranke das Glied meistens gehalten hat; leider findet man nur zu oft, dass diese Lage jede Benutzung des Gliedes, zu welcher das erkrankte Gelenk gehört, völlig unmöglich macht. Der Umfang des Gelenkes hat durch die neugebildeten Massen bedeutend zugenommen, die Osteophyten bestimmen jetzt die Form des Gelenkes. Selten begegnet man Fäl-

len, in welchen das Gelenk schlottert, d. h. in noch mehr Richtungen bewegt werden kann, als der normale Bau erlauben würde, wenn auch die Grösse der sonst erlaubten Bewegungen ebenfalls sehr verkleinert ist. Ich habe einen Fall dieser Art am Kniegelenk beobachtet und glaube, dass es überhaupt nur an diesem Gelenke vorkommen kann: die Osteophytenbildung war in dem erwähnten Falle noch nicht weit fortgeschritten, vielleicht durch einen ganz ungeheuren Hydrarthrus zurückgehalten, und es schien, als ob die tuberositas intermedia durch den Process der Zerfaserung und Abschleifung hauptsächlich ergriffen und resorbirt worden sei. Vielleicht hatte die Zerfaserung auch in den ligament. lateral. genu solche Veränderungen hervorgerufen, dass diese die Drehung in der gestreckten Lage erlaubten. Dadurch waren dann die seitlichen Bewegungen möglich geworden, das Gelenk hatte alle Festigkeit verloren, die Hyperextension konnte ziemlich weit gemacht werden; nur durch einen sehr festen, gekleisterten Pappschienenverband konnte die Festigkeit in der untern Extremität einigermassen wieder hergestellt werden.

Wenn die beiden Condylen des Knie- und Ellenbogengelenkes nicht in gleicher Weise an dem Processe betheiligt sind, sondern der eine derselben ganz besonders der Resorption unterliegt, so wird dadurch eine sehr schiefe Stellung beider Gelenkenden gegeneinander bewirkt, sobald es nicht durch Osteophyten verhindert wird. Gewöhnlich tritt durch die Resorption beider Gelenkenden eine Verkürzung des Glie-

des ein, allein nur selten ist sie sehr bedeutend, weil die Osteophyten durch feste Einmauerung des Gelenkes dieses so fixiren, dass die Gelenkenden selbst aufhören, den ganzen Druck des Gelenkes zu tragen. Die Osteophyten, welche dann allmälig die Stelle der Gelenkenden übernehmen, verfallen selbst der entzündlichen Atrophie und nun müsste wieder eine Verkürzung des Gliedes eintreten, wenn nicht schon andere Osteophyten an die Stelle der ersten träten. Hauptsächlich erfolgt eine Verkürzung des Gliedes bei der Erkrankung des Hüftgelenkes, hier kann sie wohl über einen Zoll betragen, weil in diesem Gelenke die Osteophyten selten eine so bedeutende Ausdehnung erreichen, dass sie den Schenkelkopf ganz umgeben. Es wird dann durch die weiter schreitenden Folgen der chronisch-deformirenden Gelenkentzündung nicht allein der ganze Schenkelkopf, sondern auch der Schenkelhals zur Resorption gebracht und ein kleiner neugebildeter Gelenkkopf, welcher in der Pfanne articulirt, sitzt zwischen den beiden Trochanteren des Femurs.

So zeigt sich dann, dass allerdings in den späteren Stadien der Krankheit die Erscheinungen in den erkrankten Gelenken selbst es sehr leicht machen, eine sichere Diagnose zu stellen, allein die ersten Anfänge nur sehr schwer erkannt werden können.

Die chronisch-deformirende Gelenkentzündung tritt sehr gern an mehreren Gelenken zu gleicher Zeit auf und vorzüglich oft ergreift sie zwei symmetrisch gelegene Gelenke auf beiden Seiten des Körpers. Die-

ses Moment halte ich für ein sehr wichtiges im Beziehung auf die Diagnose der frühen Stadien dieser Krankheit. Allein trotzdem, dass sie oft viele Gelenke eines Körpers ergreift, stört sie das Allgemeinbefinden der Kranken niemals; dieses leidet nur durch Complicationen, welche sehr selten eintreten. Heftige Schmerzen können entstehen, wenn ein wachsendes Osteophyt einen in der Nähe verlaufenden Nerven zu drücken beginnt; sie gefährden durch ihre Stärke das Allgemeinbefinden sehr. Doch ist bis jetzt hiervon erst ein Fall in England beobachtet. Mit Ausnahme solcher gewiss sehr seltenen Fälle sehen die Kranken während des ganzen Verlaufes der Krankheit sehr gesund aus und werden nicht im mindesten durch das Gelenkleiden in ihrer übrigen Gesundheit gestört.

Das Auftreten der Krankheit ist in den verschiedenen Gelenken nicht ganz gleichförmig, sondern die verschiedenen Verhältnisse und Bildungsformen der Gelenke verändern auch in etwas die Erscheinungsweise dieses Uebels, besonders wird dadurch die Richtung der Osteophytenbildung ziemlich für jedes Gelenk in einer besondern Weise bestimmt.

Am Hüftgelenk tritt die chronisch-deformirende Gelenkentzündung am häufigsten auf, wie es schon der erste Name derselben „morbus coxae senilis“ andeutet; allein sie tritt hier auch in der mildesten Form auf. Wenn die Krankheit aber an der Hüfte einen hohen Grad erreicht, so kann die Form des Schenkelkopfes in mehrfacher Weise verändert werden,

indem die Resorption desselben verschiedene Richtungen einschlägt. Man hat früher, besonders der Beschreibung von Broca folgend, davon gesprochen, dass das Gewebe des Schenkelhalses in der arthritis chronica sicca rarificirt werde und dadurch der Schenkelkopf nicht selten bis unter die Höhe des trochanter major hinabsänke. So richtig die Beobachtung, so falsch ist ihre Deutung. Man findet sehr häufig eine Gelenkfläche, welche die Form des Schenkelkopfes hat und in einer Pfanne articulirt, tiefer als den trochanter major stehen, allein hier ist keine Spur mehr von dem alten Gelenkkopfe, sondern es ist eine neugebildete Knochenmasse, welche die Articulation übernommen hat. Wie die Rarification des Schenkelhalses zu Stande kommen sollte, ist schwer abzusehen und ausserdem liegt noch die articulirende Fläche viel näher an den Trochanteren, als der normale Schenkelkopf. In diesen Fällen beginnt die Resorption des Knochengewebes auf der obern Fläche des Schenkelkopfes, auf welcher der Druck des ganzen Rumpfes ruht, und vernichtet diese allmälig ganz, während an der untern Fläche vom Periost aus Osteophyten gebildet werden. Zugleich trifft die Resorption die innere Seite des Kopfes. So rückt die articulirende Fläche immer von innen und oben nach aussen und unten. Nach der Resorption des Kopfes und zugleich mit ihr beginnt die Resorption des Schenkelhalses, welcher theilweise die Articulation übernommen hat; bei langer Dauer des Leidens findet man nicht selten Schenkelhals und -kopf resorbirt

und zwischen den Trochanteren eine kleine articulirende Fläche. — In anderer Weise zeigt sich die Form des Hüftgelenkes verändert, wenn der Schenkelkopf an seiner oberen und inneren Hälfte allein resorbirt wird und auf allen Seiten rings um die neue Gelenkfläche sich Osteophyten bilden; es entsteht so allmälig eine allerdings höckerige, aber doch ziemlich grade Fläche. Die grössere Beweglichkeit, welche der Schenkelkopf in Folge des Schwundes des ligam. teres und der eigenen Atrophie anfänglich erlangt, bewirkt, dass die Pfanne sich ebenfalls erweitert. Sie wird dabei aber flacher durch Osteophytenbildung in der Tiefe. Zuletzt wird natürlich durch diese Form die Beweglichkeit des Gelenkes ganz und gar aufgehoben, sehr häufig dagegen entstehen bei dieser Neubildung des Gelenkes spontane Luxationen, welche der sehr leichten Einrenkung durch eben so rasches Wiederentstehen trotzen.

Im Schultergelenk vergrössert sich meistens die fossa glenoidalis des Schulterblattes durch Osteophyten in ihrer Längenaxe und umfasst den Kopf so, dass der Arm nur noch in etwas schräger Richtung nach vorn und hinten ein klein wenig bewegt werden kann. Nicht selten findet man auch am Schultergelenk eine gleichmässige Abplattung und Vergrösserung des Schulterkopfes und der fossa glenoidalis, welche dann jede Bewegung hindern und spontane Luxationen herbeiführen.

In dem Knie- und Ellenbogengelenk entstehen die Osteophyten meistens rings um den Rand der Ge-

lenkflächen und hauptsächlich auf den hervorragenden Spitzen des Randes, wo sie in einer ganz exclusiven Richtung eine ganz ungeheure Grösse erlangen. Durch solche Neubildungen werden dann diese Gelenke so befestigt, dass sie sehr bald ankylosirt erscheinen. — In allen übrigen Gelenken wird die Osteophytenbildung selten bedeutend, sie tritt in ihnen gegen die übrigen Vorgänge sehr zurück.

Wie bei der Beschreibung dieser Gelenkentzündung, welche zuerst von Irland aus verbreitet wurde, sie dem Hüftgelenk eigenthümlich sein sollte, so behauptete man damals auch, das malum coxae fände sich nur bei alten Leuten. Auch dies wurde natürlich bald widerlegt. Grade die schönsten Fälle dieser Gelenkentzündung findet man bei jüngeren Leuten, in welchen sich das Uebel durch eine lange Reihe von Jahren hindurch auszubreiten Gelegenheit gehabt hat. Ich habe einen Knaben von 10 Jahren beobachtet, welcher schon längere Zeit an dieser Gelenkentzündung in beiden Kniegelenken litt; und Menschen von 20 Jahren finden sich sehr häufig, welche schon lange Jahre mit dieser Krankheit behaftet sind. Allein dennoch scheint mir der alte Name „morbus coxae senilis“ durchaus nicht so ganz unpassend zu sein; denn allerdings ist die Krankheit bei Greisen häufiger, als bei jungen Leuten, und bei jenen erkrankt meistens das Hüftgelenk an dieser Krankheit, während bei jüngeren Leuten viel öfter die übrigen Gelenke davon ergriffen werden.

Die Dauer der chronisch-deformirenden Gelenk-

entzündung ist natürlich sehr verschieden. Sie gefährdet weder das Leben, noch die Gesundheit des Kranken und ihre Dauer wird daher nur durch den Tod des Kranken, welchen andere Umstände bedingen, bestimmt. Die Zeit, bis zu welcher das eine oder das andere Stadium der Krankheit erreicht wird, lässt sich eben so wenig bestimmen, weil der Verlauf der Krankheit oft verschiedene Richtungen einschlägt und die einzelnen Stadien ganz allmälig in einander übergehen, daher auch nicht streng von einander geschieden werden können.

Wenn ich mich so bestrebt habe, das Wesen der chronisch-deformirenden Gelenkentzündung darzulegen, wird es vielleicht ersichtlich gewesen sein, wesshalb ich den Namen, welchen Bruns ihr gegeben hat, allen übrigen vorgezogen habe. Dieser Name allein begreift in sich die beiden Merkmale, welche diese Gelenkentzündung vor allen andern auszeichnen, ich meine das unendlich langsame Fortschreiten und die bedeutende Missgestaltung, welche die Krankheit nach einer langen Dauer in den betroffenen Gelenken hervorruft. Die übrigen Namen, deren ich ja oben eine grosse Zahl aufgezählt habe, erscheinen mir theils viel zu wenig bezeichnend, theils auch gradezu falsch; ihre Zahl beweist nur, dass seit der ersten Beschreibung dieser Krankheit, welche freilich erst vor zwei und zwanzig Jahren erschienen ist, fast alle bedeutenden Chirurgen eine andere neue Meinung über das Wesen der Krankheit aufstellten, indem sie mit Recht erkannten, dass die vorigen dem

Charakter derselben nicht genügten. Die neueren Forschungen der pathologischen Anatomie scheinen mir endlich auch in diesem Streite die Entscheidung gegeben zu haben; sie haben freilich keine der älteren Ansichten bestätigt.

Auch über die Ursachen, welche diese Gelenkentzündung hervorrufen sollten, war man sehr verschiedener Ansicht und dieser Streit wird leider wohl nicht so bald und so sicher geschlichtet werden. Nach der ersten Beschreibung hielt man sie für eine Krankheit des Alters; allein dies wurde doch bald widerlegt. Darauf untersuchte Wernher einige Hüftgelenke, welche einen hohen Grad von Deformität erreicht hatten, und fand bei allen eine fettige Entartung der umliegenden Muskeln, welche ganz natürlich aus der langen Ruhe der Muskeln zu erklären ist; nach Wernher war dann eine Entzündung der umliegenden Muskeln der Ausgangspunkt des Uebels, die Ursache sollte also ausserhalb des Gelenkes liegen. Später wurde ein sehr unbestimmter Rheumatismus, als der Grund der Krankheit, beschuldigt, obgleich man den Beweis dafür ganz und gar schuldig blieb. Stromeyer stellte die Hypothese auf, dass vielleicht die Obliteration der Gefässe des Schenkelkopfes und Schenkelhalses die Ursache der Krankheit sei, weil die Atrophie dieser beiden Theile das Hervorstechende des Leidens sei. So interessant diese Hypothese ist, so ist sie doch nicht haltbar; denn ausserdem, dass diese Erklärungsweise nur für das Hüftgelenk passt, bildet doch, wenn auch das ligam. teres schon in

einer frühen Zeit des Leidens zerfasert und resorbirt wird, die Atrophie jener Theile durchaus nicht das Charakteristische und Wesentliche dieser Krankheit.

Eine alte Beobachtung, dass nur wenige Gelenke der untern Extremitäten von Menschen, welche Jahre lang vor ihrem Tode das Bein gebrochen hatten und besonders, wenn der Bruch mit bedeutender Splitterung geschehen war, frei von der chronisch-deformirenden Gelenkentzündung sind, gewährt meiner Ansicht nach in der Forschung nach den Ursachen dieses Uebels einen nicht unbedeutenden Anhaltspunkt. Ebenso hat man schon lange gewusst, dass nach veralteten und doch wieder eingerenkten Luxationen das sogenannte malum coxae senile fast stets eintritt. Leider sind diese Beobachtungen viel mehr zufällig gemacht und erwähnt, als zu irgend einem bestimmten Zwecke; es existirt hierüber bis jetzt durchaus keine statistische Aufzeichnung, welche aber freilich auch sehr schwierig anzustellen wäre. In der Leiche, von welcher das beschriebene Handgelenk genommen wurde, fanden sich fast alle Gelenke der untern Extremitäten auf dieselbe Weise erkrankt; es fand sich dabei in dem linken Beine eine Fractur des Femur schräg durch beide Trochanteren, im rechten Beine eine Fractur durch die beiden Unterschenkelknochen und eine sehr gesplitterte Fractur im untern Drittheil des Femur. Alle drei Fracturen waren schon lange geheilt, beide Beine, besonders das rechte stark verkürzt. Nach diesen Beobachtungen glaube ich mit Recht schliessen zu können, dass eine Ver-

änderung in der Stellung beider Gelenkenden zu einander, durch welche der Schwerpunkt des darüberliegenden Körpers verlegt wird und die Articulation in veränderter Richtung geschieht, nach einer hinreichend langen Dauer die chronisch-deformirende Gelenkentzündung hervorrufen kann und dass diese Ursache in sehr vielen Fällen die einzige ist. Hohes Alter des Kranken macht, dass dieser Grund in jedem Falle diese Folge hat. Bei den Luxationen des Hüftgelenkes kommt noch die Durchreissung des ligam. teres hinzu.

Eines solchen stetigen Reizes bedarf es, damit der gegen chemische, wie mechanische Reize vollkommen unempfindliche Knorpel dauernd in seiner Ernährung gestört werde, dadurch solche Texturveränderungen erleide und nach seinem allmäligen Untergehen auch der Bau des ganzen Gelenkes in so bedeutender Weise verändert werde. So findet man auch häufig im höheren Alter neben Plattfuss die chronisch-deformirende Gelenkentzündung in den Fussgelenken, vielleicht ist auch hier die abnorme Stellung der Gelenkenden gegeneinander, welche durch den Plattfuss hervorgerufen wird, die Ursache des Gelenkleidens, freilich wird ein geringer Grad von Plattfuss oft lange Zeit hindurch nicht bemerkt und nachher das Gelenkleiden als Ursache des Plattfusses angegeben; so wird oft gesagt, Plattfuss rufe die chronisch-deformirende Gelenkentzündung hervor. — Man kann den ganzen Process, als eine Folge von Vermehrung des Ernährungsmaterials, von einer parenchymatösen Entzün-

dung des Knorpels auffassen, welche durch einen fortdauernden Reiz stets unterhalten wird. In Folge davon vergrössern sich die Knorpelzellen, zerfasert die Grundsubstanz und es folgt nothwendig die ganze Reihe der pathologischen Veränderungen.

Nur die Beobachtung, dass diese Gelenkentzündung so ungemein häufig an vielen Gelenken zu gleicher Zeit und besonders gern symmetrisch auftritt, lässt sich nicht mit der erwähnten Annahme vereinigen und man muss für diese Fälle nach einem anderen Grunde suchen. Das symmetrische Auftreten an den Gelenken der untern Extremitäten könnte allerdings leicht auf veränderte Druckverhältnisse zurückgeführt werden, da beim Gange sich mit dem einen Beine auch das andere in seinen Druckverhältnissen ändert. Allein man findet dies symmetrische Auftreten eben so oft an den Gelenken der obern Extremitäten, besonders häufig am Handgelenk und hier ist diese Erklärung unmöglich. Die Fälle, in welchen das Leiden vorzugsweise in mehreren Gelenken und symmetrisch auftritt, sind meistens solche, die keins der oben erwähnten ursachlichen Verhältnisse darbieten. Man muss daher vermuthen, dass nicht selten ein allgemeines Leiden der Ernährung auf den Bau aller Knorpel einwirke. Diese vielleicht ganz geringe Ernährungsstörung steigert sich allmälig unter günstigen Bedingungen zu einer solchen Entzündung, welche dann alle Theile des Gelenkes ergreift und die ursprüngliche Gestalt desselben in der beschriebenen Weise verändert. Da symmetrisch ge-

legene Gelenke äusseren hinzutretenden Schädlichkeiten ziemlich in gleicher Weise unterliegen, so werden natürlich auch solche Gelenke sehr häufig zu gleicher Zeit von der Entzündung ergriffen. Ob und wie aber sich diese allgemeine Ernährungsstörung noch in anderer Weise kund thut, darüber ist bis jetzt noch nichts bekannt.

Die Prognose der chronisch-deformirenden Gelenkentzündung ist in Bezug auf ihre Heilbarkeit absolut ungünstig, wie es sich natürlich aus dem Wesen der Krankeit und der Stellung des Arztes zu derselben ergiebt. Der Arzt wird immer erst zu Rath gezogen, wenn die Veränderungen im Gelenke schon sehr weit vorgeschritten sind. Die Krankheit hat allerdings gar keinen Einfluss auf die Constitution des Kranken; wenn sie auch meistens bei älteren Leuten auftritt, so sehen die Erkrankten doch sehr gesund aus und tragen keine Spur eines inneren Leidens, welches auf Rechnung der Gelenkentzündung gesetzt werden könnte. Selbst diejenigen, welche in mehreren Gelenken schon lange Zeit mit dieser Krankheit behaftet sind, scheinen nicht tiefer davon afficirt zu werden, obgleich über diesen Punct die Entscheidung sehr schwer fällt. Jedenfalls ist man sehr geneigt, bei diesen Personen eine allgemeine Störung der Ernährung anzunehmen.

Dagegen sind auch alle Bemühungen, die Entzündung zum Einhalt zu bringen oder gar den normalen Zustand des Gelenkes wieder herzustellen, ganz vergeblich. Die Mutterzellenbildung und Zerfase-

rung des Knorpels schreitet unaufhörlich fort, ebenso nothwendig folgt dann die Wucherung der Synovialhaut und später die entzündliche Atrophie und Osteophytenbildung der Knochen.

Die Behandlung der chronisch-deformirenden Gelenkentzündung ist ebenfalls nach denselben Gesichtspuncten sehr leicht zu bestimmen. Der Verlauf der Krankheit ist nicht zu hemmen, aber sie schreitet sehr langsam vorwärts und führt nie den Tod herbei, folglich ist es weder rathsam, noch möglich mit gewaltigen Heilmitteln den Verlauf derselben zu hindern; die Aufgabe einer rationellen Behandlung ist es nur, nach der sicher gestellten Diagnose schlimmere Complicationen zu verhüten. Ruhe ist für das kranke Gelenk durchaus nicht nöthig, aber wohl muss ein zu starker Gebrauch desselben verboten werden, damit nicht durch zu grosse Reizung der Gelenkenden der Gang der Krankheit beschleunigt werde. Bei weiterem Fortschreiten des Leidens muss vor allem eine fehlerhafte Stellung des Gelenkes verhütet werden, damit der Kranke nicht den Gebrauch des ganzen Gliedes dadurch verliert, dass die entstehenden Osteophyten das Gelenk in einer solchen Lage befestigen. In der höchsten Ausbildung des Leidens ist die feste Einwicklung des Gelenkes durch festen Kleisterverband von sehr wesentlichem Nutzen; dadurch wird das Gelenk künstlich ankylosirt und die etwa noch mögliche geringe Bewegung ganz gehindert; diese Bewegung ist aber dem Kranken von gar keinen Nutzen, weil sie zu unbedeutend ist; sie

hemmt ihn sogar eher, weil sie ihm die Festigkeit in dem Gliede nimmt. Wenn das Glied in dem kranken Gelenke gar schlottert, so ist die feste Einwicklung unbedingt nöthig, um den Gebrauch des Gliedes möglich zu machen. Auch gegen grosse Gelenkmäuse ist der Kleisterverband bisweilen sehr nützlich; in der chirurgischen Klinik zu Göttingen wurde ein Mensch von 20 Jahren, welcher schon zwei Jahre an dieser Gelenkentzündung litt und zu beiden Seiten der Kniescheibe drei grosse, deutlich zu fühlende Gelenkmäuse hatte, mit Druckverband behandelt, nach einem halben Jahre war von allen dreien nichts mehr durch die Decken des Kniegelenkes hindurch zu fühlen. Kleine Gelenkmäuse werden nur sehr selten solche Schmerzen erregen, dass das Wohl des Kranken es verlangt, sie zu entfernen. Die operativen Verfahren zu diesem Zwecke sind alle sehr bedenklich, besonders bei den grösseren Gelenken; jedenfalls ist die mildeste Operationsweise zu wählen und dies scheint mir die von Goyrand zu sein.

Die innerlichen Mittel, welche von der Ansicht aus empfohlen sind, dass diese Gelenkentzündung von einem allgemeinen Leiden abhinge, haben bis jetzt noch gar keinen Erfolg gezeigt, wie denn auch diese Ansicht noch des positiven Beweises entbehrt und höchstens für die Fälle gilt, wo diese Krankheit mehrere Gelenke ergreift. In jener Weise ist häufig das Colchicum empfohlen und angewandt, weil das Gelenkleiden mit Rheumatismus in Zusammenhang ge-

bracht wurde, allein, dass es irgend welchen Nutzen brächte, hat man nie beobachtet.

Jodpinselungen und Quecksilberpflaster sind gegen den geringeren Hydrarthrus zu empfehlen; weicht er aber diesen Mitteln nicht und wächst er stark, so sind Blasenpfläster von besserem Nutzen, wenn ihre Wirkung auch die Wassersucht nur für einige Zeit hebt.

Smith, Doubl. journ. of med. scienc. Novem. 1834; ref. Frorieps Notizen 1835; a treat. on fractures in the vicinity of joints. London 1847, ref. in Frorieps und Schleidens Notizen Band 10. Colles Dubl. journ. of med. sc. Juli 1839, ref. in Fror. N. Notizen Band 11. Adams, in Todd's Cyclopaedia of anat. and physiol. Art. Hip-joint. — Redfern, Edinburgh Monthly journ. of the med. scienc. 1849. 50, an anomal nutrition of the cartilages 1850 (Separatabdruck des ersteren). Ecker, Archiv für physiol. Heilkunde Band II. 1843. Stromeyer, Handbuch der Chirurgie 1844. Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie Band II. 1844. Wernher, malum coxae senile 1847. Gurlt, Gelenkkrankheiten 1853. Förster, Handbuch der pathologischen Anatomie Band II. 1854. Atlas der pathologischen Anatomie tab. 21. 1856. Broca, bulletin de la société anatomique 1850. Gazette des hôpitaux 1851. Schömann, das malum coxae senile 1851. Zeis, Beiträge zur patholog. Anatomie der Hüftgelenkkrankheiten. 6 Taf.